Aus der medicinischen Klinik in Kiel.

Ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Otto Ufen,

approb. Arzt

aus Kronprinzenkoog.

KIEL,

Druck von P. Peters

1896.

Aus der medicinischen Klinik in Kiel.

Ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Otto Ufen,

approb. Arzt

aus Kronprinzenkoog.

KIEL,

Druck von P. Peters

1896.

Nr. 47.
Rektoratsjahr 1896/97.
Referent: Dr. Quincke;
Druck genehmigt: Dr. Hensen,
z. Zt. Dekan.

Seiner lieben Mutter

und

dem Andenken seines teuren Vaters

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Die zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre über die Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis haben viel neues gebracht; nicht bloss neues an sich, vielfach konnten auch ältere unbewiesene oder unsichere Angaben bestätigt werden, während andere als unbegründet endgültig verworfen wurden. Im Ganzen ist unsere Kenntnis von dem Wesen dieser Krankheit mächtig gefördert worden; und zwar bezieht sich dies nicht nur auf die Art des anatomischen Processes, der der Erkrankung zu Grunde liegt, sondern auch auf die ursprüngliche Lokalisation, wie sie durch anatomische Verhältnisse bedingt wird, auf das weitere Fortschreiten und die endliche mögliche Ausdehnung desselben.

Danach fasst man jetzt wohl ziemlich allgemein, mit Leyden, Marie, Déjerine u. a., die Tabes als einen chronischen, atrophischen Degenerationsprocess im Rückenmark auf, der von den hinteren Wurzeln ausgeht und in centripetaler Richtung fortschreitet.

Die von Strümpell eingeführte und noch vielfach gebrauchte Bezeichnung der combinierten Systemerkrankung wird dagegen von den meisten Forschern als unzutreffend abgelehnt, weil die Hinterstränge durchaus nicht die Selbständigkeit besitzen, wie andere als Systeme angesprochene Teile des Rückenmarkes. Insbesondere haben die Arbeiten von Redlich [1]) und anderen gezeigt, wie sich die Hinterstränge aus den hinteren Wurzeln aufbauen, sodass Redlich geradezu von der Degeneration der hinteren Wurzelfasern in ihrem intramedullaren Verlaufe spricht.

Neuerdings hat Obersteiner [1]) eine normaler Weise beste-

[1]) Obersteiner, Arbeiten aus dem Institute für Anatomie u. Physiologie des Central-Nervensystems an der Wiener Universität 1892—1895.

hende, aber in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes verschieden stark ausgeprägte Einschnürung der hinteren Wurzeln durch die Pia mater gefunden und vertritt, gestützt auf anatomische Untersuchungen die Theorie von Takacs, welche eine primäre Meningitis spinalis annimmt. Nach seiner Meinung ist es weniger die Entzündung der Pia, als vielmehr die chronische Bindegewebshyperplasie mit nachfolgender Schrumpfung, die an der Durchtrittsstelle der hinteren Wurzeln dieselben in Mitleidenschaft zieht. Dem folgt dann die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, aber auch eine, allerdings sich viel langsamer entwickelnde und entsprechend schwerer nachzuweisende Veränderung des extramedullaren Teils der hinteren Wurzeln bis zu den Spinalganglien.

Soweit über die neuesten Forschungsergebnisse und Ansichten, die sich auf den Process im Rückenmark selbst beziehen.

Klinische Studien, vornehmlich sind es die Beobachtungen von Déjerine, Leyden, Charcot und Pierret gewesen, lehrten uns das Symptomenbild der Tabes als ein viel umfassenderes kennen. So erfuhren wir, um nur das Wichtigste anzuführen, von jenen interessanten, als atrophische Störungen aufgefassten und bezeichneten Erscheinungen, die bald als eine Affektion der Haut sich darstellen mit Herpeseruption oder einem Ausfallen der Haare und Nägel oder schlimmsten Falles als das sogenannte mal perforant du pied, bald an tiefer gelegenen Teilen, den Knochen und Gelenken, sich etablieren und die eigentümlichen Veränderungen der ostéopathies und athropathies tabètiques hervorrufen. Ferner sind hierher zu rechnen die zuweilen bei Tabes vorkommenden Muskelatrophien nebst Folgeerscheinungen, auf die jene Forscher hinwiesen.

Auf den letzteren Punkt möchte ich mir erlauben, an dieser Stelle die Aufmerksamkeit zu lenken.

Die Litteratur [2]) dieser Miterkrankung beginnt mit Cruveilhier, der 1832 den Sektionsbefund eines Tabesfalles mitteilt und unter den Krankheitserscheinungen die vollständige Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten erwähnt. Weiterhin

[2]) Revue de Médecine 1889. L'atrophie musculaire etc. par M. Déjerine.

folgen dann Veröffentlichungen einzelner Fälle von Tabes mit Muskelatrophie, z T. mit Autopsie, von einer ganzen Reihe von Autoren, aber ohne dass die anatomische Bedingung für den Schwund der Muskulatur ausfindig gemacht wurde. Das Verdienst, diese Beziehung zum ersten Male klargestellt zu haben, gebührt Charcot und Pierret, die in einem Falle von Combination der Tabes mit echter progressiver Muskelatrophie, ausser den tabischen Veränderungen der Hinterstränge eine Degeneration der grauen Vordersäulen im Rückenmark constatirten.

Desgleichen führte Leyden 1877 den Nachweis einer neben der Hinterstrangssklerose bestehenden Poliomyelitis anterior.

Möglicherweise handelt es sich auch in dem im Neurologischen Centralblatt, Jahrgang 1892 pag. 714, mitgeteilten Fall, wo zuerst Muskelatrophie und nach einer Reihe von Jahren die ersten Symptome von Tabes sich zeigten, um eine solche Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

Ob und bis wie weit wir es hier mit dem Zusammentreffen zweier selbständiger Erkrankungen zu thun haben, ist eine Frage, deren Entscheidung vorderhand dahingestellt bleiben muss.

Theoretische Erwägungen über das Zustandekommen von Muskelatrophien bei Tabes lassen zwei Möglichkeiten zu: erstens die Degeneration der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern, wie sie Charcot, Pierret und Leyden thatsächlich gefunden haben, und zweitens die primäre Erkrankung der peripheren motorischen Nerven. Die ersten Angaben hierüber machten Joffroy und Condoléon, denen zugleich auffiel, dass die Schwere der Affektion von der Peripherie zum Centrum deutlich abnahm.

Was die Häufigkeit der einen oder der anderen Art der Entstehung der Atrophie betrifft, so erscheint es nach den neuesten Studien über diesen Gegenstand und einzelnen Mitteilungen unzweifelhaft, dass in bei weitem der Mehrzahl der Fälle von Tabes mit Muskelatrophie, wenigstens soweit sie bekannt geworden sind, eine periphere Neuritis die Ursache der letzteren ist, sodass Kuh nicht mit Unrecht sagt, die Tabes sei nicht bloss eine Rückenmarkserkrankung, sondern eine solche des ganzen centralen und peripheren Nervensystems, und zwar eine Erkrankung, die

nicht bloss die sensiblen, sondern gelegentlich auch die motorischen in gleicher Weise befällt.

Déjerine hat in einer eingehenden Arbeit auf Grund von 9 zur Sektion gekommenen Fällen und weiteren 10 klinischen seiner Beobachtung diese Thatsache festgestellt, und alle weiteren mitgeteilten Untersuchungen haben seine Angaben im Wesentlichen bestätigt.

Seine Resultate waren folgende:

Die Muskelatrophie ist keine selbständige Erkrankung, sondern ein integrierender Bestandteil der Symptomatologie der Tabes im vorgeschritteneren Stadium. Sie entwickelt sich langsam, meist symmetrisch. Sie tritt fast immer an den Extremitäten auf, an Hand oder Fuss beginnend; an letzterem etwas häufiger.

An der unteren Extremität bedingt sie die Equinus-Stellung des Fusses mit Plantarflexion der Zehen (Krallenstellung der Zehen infolge Atrophie der Musculi interossei).

An der oberen Extremität zeigt sich die Atrophie nach dem Typus der Aran-Duchenne'schen Krankheit an den kleinen Muskeln der Hände, weit seltener an den Muskeln des Unter- und Oberarmes und der Schulter.

Die fehlerhafte Stellung, die sich anfangs noch corrigieren lässt, ist später einer Verbesserung nicht mehr fähig wegen der eintretenden Muskel- und Sehnenschrumpfungen.

Fibrilläre Zuckungen fehlen stets. Die elektrische Erregbarkeit ist stark herabgesetzt; Entartungsreaktion in einzelnen Fällen vorhanden.

Die Ursache ist eine Alteration der motorischen Nerven, die am peripheren Ende beginnt und nach dem Centrum immer mehr abnimmt. Die motorischen Ganglienzellen und die grauen Vorderhörner bleiben intakt.

Unsere Aufgabe ist es, auf einzelne Fälle, die wir durch klinische und anatomische Studien klarstellen, diese Regeln anzuwenden und auf ihre Richtigkeit zu prüfen, und sie unter Umständen zu verbessern, einzuschränken oder zu erweitern.

Dazu bot folgender im Sommer 1893 in der medizinischen Klinik zu Kiel beobachteter interessanter Fall von Tabes dorsalis

Gelegenheit, dessen richtige Deutung im Leben nicht ohne Schwierigkeit war.

Anamnese. Der 34jährige Schmied N. aus Flensburg, welcher früher nie ernstlich krank gewesen sein will, (insbesondere ist eine syphilitische Infection nicht festzustellen) erkrankte im Sommer 1886 mit Doppeltsehen und Schielen des rechten Auges. Späterhin traten heftige lanzinierende Schmerzen im rechten Knie auf, die besonders nachts sehr stark waren, sowie Magenschmerzen mit Erbrechen. Im Sommer 1892 stellten sich auch Schmerzen, doch viel geringeren Grades, in den Armen ein. Ein taubes Gefühl in den Händen, sowie ausfahrende Bewegungen bewirkten, dass Pat. feinere Arbeiten nicht mehr ordentlich verrichten konnte. Gleichzeitig auftretende heftige Schmerzen im linken Bein machten den Gang, der seit den geschilderten Anfängen schon schlecht war, vollends schlagend und unsicher. Im Unterleib hatte er ab und an starke, krampfartige Schmerzen und ein Gefühl des Drängens nach unten. Manchmal ging Koth und Urin von selbst ab. Seit Herbst 1892 war Pat. nicht mehr im Stande, seinen Berufsgeschäften nachzugehen. Das sexuelle Bedürfnis, sowie die Fähigkeit zu cohabitieren nahmen allmählig ab bis zum vollständigen Erlöschen.

Status.

Bei seiner Aufnahme fiel die starke Volumensverminderung und Schlaffheit der Muskulatur auf; die kleinen Handmuskeln waren besonders atrophisch. Interossei und Daumenballen rechts entschieden schwächer als links. Die Beine waren äusserst mager, hauptsächlich die Oberschenkel.

Das Tastempfindungsvermögen der blassen und welken Haut war an den Beinen sehr bedeutend herabgesetzt, die Schmerzleitung deutlich verlangsamt. An Bauch und Brust — die Arme verhielten sich ähnlich wie die gleich hohen Stellen des Rumpfes — besserte sich allmählich die Sensibilität, um ungefähr an der zweiten Rippe einem völlig normalen Verhalten zu weichen. Die Temperaturempfindung war entschieden gestört. Patient war nicht im stande, warm und kalt deutlich zu unterscheiden und genau zu lokalisiren. Diese Störung war sowohl an den Armen wie auch an den Beinen zu constatiren.

Schmerzen bestanden ausser den erwähnten in den Extremitäten und im Bauch noch in der Lendengegend, dagegen kein typisches Gürtelgefühl.

Bemerkenswert waren die häufigen, sehr plötzlich auftretenden krampfartigen Schmerzen im Magen, sowie des öfteren Krampfanfälle im Kehlkopf, die vorübergehende Dyspnoe und Stridor zur Folge hatte.

Die Sehnen-Reflexe waren absolut erloschen, die Muskelreflexe erhöht; der Muskelsinn fehlte vollkommen und damit jegliche Orientierung im Raum bei geschlossenen Augen.

Die Ataxie war besonders in den Beinen im höchsten Grade vorhanden.

Die Pupillenweite war ungleich; es bestand reflektorische und akkommodative Pupillenstarre. Im Augenhintergrund rechts eine bedeutende Excavation; beiderseits Sehnervenatrophie. Sehschärfe rechts = $^1/_2$, links voll.

Die Bemerkungen zum Status und zur Diagnose, wie sie in der klinischen Vorstellung am 24. VI. 93 gemacht wurde, lauten folgendermassen:

Unwillkührlicher, doch periodischer Abgang von Urin. Linke Seite schlechter. Stärkste Reize durch Kneifen oder mit der Nadel werden nicht gefühlt. Von den Fusssohlen doch leichte Reflexe bei Stechen und Streichen mit der Nadel. Beine äusserst mager, besonders die Oberschenkel. Sensibilität von der Mitte des Oberarms und der Brustwarze aufwärts besser. Bewegungen des Schultergelenks werden auch nicht gefühlt. Sensibilität über den genannten Grenzen normal. Augen nicht ganz koordinirt. Pupillen ungleich. Konvergenz beim Sehen nach R. Beim Sehen nach L. steht das linke Auge etwas höher. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen Sinken nach vorne. Den Rumpf im ganzen vermag Patient von der Unterlage zu heben. Einzelne Muskeln treten aus der allgemeinen Volumensabnahme deutlich hervor. Interossei und Daumenballen R. entschieden magerer als L. Laryngoskopischer Befund: Die Stimmbänder gehen bei der Intonation zwar gut zusammen, vibrieren aber und erscheinen sehr breit wegen Konkavbleibens der Taschenbänder; dabei erscheint das r. Taschenband schmäler als das linke. Am auffälligsten ist

das mangelhafte inspiratorische Auseinandergehen bis höchstens 20 °, wobei die Aryknorpel kaum 8 mm von einander entfernt werden, bei ruhiger Inspiration sogar nur 5 mm; das r. Stimmband erscheint in Ruhestellung leicht konkav.

Diagnose: Sensible und motorische Funktionsstörungen im ganzen Körper. Aehnlichkeit mit dem Verlauf der Tabes. Nicht stimmt der Unterschied im rechten und linken Bein. Jetzt tritt besonders die allgemeine Anästhesie hervor. Wesentliche Miterkrankung der grauen Substanz. Die Atrophie an Hand-, Schulterblatt- und Oberschenkelmuskeln spricht dafür, ebenso die hochgradige Anästhesie. Syringomyelie oder Tabes und beginnende Miterkrankung der Vorder- und Hinterhörner, ungewöhnliches Uebergreifen auf die graue Substanz. (Parese des r. Abducens und des l. Obliquus sup.) In beiden Fällen ausgedehnte Erkrankung der grauen Substanz anzunehmen. Mitbeteiligung des Nervus accessorius für die Larynxkrisen anzunehmen. Der gastrische Anfall vielleicht auf Erkrankung des Vaguskernes zurückzuführen.

Im Laufe der Behandlung von beinahe vier Monaten, während welcher warme Bäder manchmal gut zu wirken schienen, Narkotica aber schlecht vertragen wurden und auch wenig Linderung verschafften, wurden mehrere, etwa 2—5 Minuten dauernde eigentümliche Anfälle von Bewusstlosigkeit beobachtet. Patient verlor plötzlich das Bewusstsein, wurde schlaff, sank in sich zusammen, während mit den Armen gleichzeitig schleudernde Bewegungen ausgeführt wurden. Dem Anfall vorher ging häufig kurzdauerndes Uebelsein. Dann traten andere Male bei erhaltenem Bewusstsein unwillkürliche Bewegungen fast der gesammten Extremitätenmuskulatur auf. Die einzelnen nach einander folgenden Zuckungen waren blitzartig bald in den Armen, bald in den Beinen am stärksten, und meistens mit heftigen Schmerzen verbunden. Derartige Anfälle traten zu Zeiten mehrmals am Tage auf und dauerten mitunter stundenlang. In der letzten Zeit kamen zu den andern Schmerzen noch stechende Kopfschmerzen, sowie ein regelmässig alle Morgen wiederkehrendes Erbrechen.

Ueber eine vorgenommene elektrische Untersuchung einzelner Muskeln finden sich folgende Angaben:

Der Cucellaris ist beiderseits mittelst des faradischen Stromes sowohl direkt wie indirekt noch ganz gut zu erregen. Der Muskel ausserordentlich atrophisch, besonders in seiner mittleren Partie. Galvanische Erregbarkeit normal. Zuckung blitzförmig.

Rhomboidei reagiren beide noch recht gut. Hier noch am meisten Muskulatur erhalten.

Latis simus dorsi reagirt gut, Muskelmasse sehr gering.

Interossei der rechten Hand, ausserordentlich abgemagert, reagiren faradisch und galvanisch ganz prompt.

Patient wurde ungeheilt entlassen und starb nach $1^1/_2$ Jahren an Entkräftung.

Also ein Fall von Tabes, in dem kein wesentliches Symptom fehlt mit gastrischen und laryngealen Krisen und eigentümlichen Anfällen von Bewustlosigkeit, sowie hochgradiger und weit ausgebreiteter Muskelatrophie.

Die Untersuchung des ganzen Rückenmarkes und von Teilen des Gehirns, die wir der Güte des Herrn Dr. Schaedel in Flensburg zu verdanken haben, hatte folgendes Ergebnis:

I. unteres Lendenmark. Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt nach Weigert. Vollkommen degenerirt, die Lissauer'sche Zone, die Rolando'sche Gegend des Hinterhorns und die gesammten Hinterstränge mit Ausnahme der vordersten Partien, die noch leidlich gut erhalten sind. Die übrigen Teile des Rückenmarkes erscheinen normal, auch die vorderen Wurzeln, die in grosser Ausdehnung mit getroffen sind.

Auf Präparaten, die gefärbt sind mit Hämatoxylin-Eosin, wird das eben gesagte im grossen und ganzen bestätigt. Hervorzuheben wäre noch die vollkommene Intaktheit der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, und ferner eine kleinzellige Infiltration der gesammten Pia und Arachnoidea, die an vielen Stellen diffus, an anderen aber mehr umschrieben ist. Die Wandungen der kleinen Gefässe sind allenthalben etwas verdickt. Die vorderen Wurzeln zeigen fast ganz intakte Nervenfasern, nur findet man zwischen den einzelnen doch eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration. Die Gefässe sind sehr stark gefüllt und

haben zum Teil hyaline Wandungen. Die hinteren Wurzeln sind vollkommen bindegewebig degenerirt.

II. mittleres Lendenmark.

Weigertfärbung: Befund ungefähr der gleiche. Die Hinterhorndegeneration ist nicht ganz so stark, dagegen ist die Degeneration im vorderen Teil der Hinterstränge noch deutlicher ausgesprochen. In den vorderen Wurzeln sieht man die Fasern alle erhalten, in den hinteren Wurzeln ist fast keine einzige normale Faser zu sehen.

Hämatoxylin - Eosin - Schnitte: Im wesentlichen dasselbe. Ausserdem sieht man: Die Infiltration in den Meningen ist etwas weniger stark. Die vorderen Wurzeln sind zum grössten Teil intakt, dagegen sind die hinteren fast alle in Bindegewebe verwandelt. Die darin liegenden kleinen Gefässe haben starke hyaline Wandungen, während das Lumen sehr klein ist.

III. oberes Lendenmark.

Weigertfärbung: Die Hinterhörner sind fast total zu Grunde gegangen. Von den Hintersträngen ist nur im vorderen Teil eine Zone erhalten, die am vordern und am hintern Rande besonders deutlich ist, während die Fasern in der Mitte meist zu Grunde gegangen sind. Auch hier sieht man, dass die hinteren Wurzeln gar keine gesunden Nervenfasern mehr aufweisen, während in den vordern deren eine grosse Anzahl vorhanden sind.

Hämatoxylin-Eosin-Schnitte: Meningealinfiltration besonders stark, am stärksten gerade auf dem Piafortsatz, der in die vordere Spalte hineinschneidet. Die Ganglienzellen sind intakt.

IV. unteres Brustmark ähnlich.

V. mittleres Brustmark.

Weigertfärbung: Auch hier sind die gesammten Hinterstränge degenerirt mit Ausnahme des vordersten Teils, wo noch eine grössere Anzahl gesunder Nervenfasern vorhanden sind. Ausserdem sieht man vereinzelte Nervenfasern neu auftreten in dem übrigen Teil der Hinterstränge und entlang dem Hinterhorne. Der Wurzelbefund ist ungefähr der gleiche.

Hämatoxylin-Eosin-Schnitte: Die kleinen Gefässe sind alle verdickt, und an den Venen sieht man um die Wandung herum

eine sehr starke Infiltration. Auch die Gefässe, die in's Rückenmark, besonders in die erkrankten Zonen hineinziehen, sind sehr kernreich.

VI. oberes Brustmark.

Weigertfärbung: Die Hinterstrangdegeneration ist unverändert. An den hintern Wurzeln ist auch hier noch keine gesunde Faser zu entdecken, während sie an den vorderen Wurzeln sehr reichlich und in normaler Weise vorhanden sind.

Hämatoxylin-Eosin-Schnitte: Die meningeale umschriebene Infiltration zeigt sich jetzt zum grössten Teil beschränkt auf die Gefässe, besonders die, welche am hinteren Teil der Peripherie liegen. Die Venen sind z. T. in ganz diffuser Weise durchsetzt von kleinzelliger Infiltration, z. T. hat dieselbe einen mehr umschriebenen heerdartigen Charakter.

VII. unteres Halsmark.

Weigertfärbung: Die Hinterstränge sind noch immer bis auf einzelne Partien im vordersten Teil vollkommen degenerirt. In den Hinterhörnern sieht man jetzt hin und wieder einzelne normale Fasern auftreten. Die Ganglienzellen erscheinen überall intakt. Die vorderen Wurzeln sind gut erhalten, die hinteren noch immer total degenerirt.

Hämatoxylin-Eosin-Schnitte bestätigen das im grossen und ganzen, insbesondere zeigen sich die Ganglienzellen in den Vorderhörnern überall sehr schön erhalten. Die Meningealaffektion concentriert sich auch hier meistenteils um die Gefässe herum, ist aber dafür an einzelnen recht excessiv, am stärksten aber immer an den Venen.

VIII. mittleres Halsmark.

Weigertfärbung: die Fasern im Hinterhorn werden schon reichlicher, besonders bemerkt man schon einen Beginn der Lissauer'schen Zone; ausserdem sind im Hinterhorn zerstreut eine grosse Anzahl von Fasern und an der Spitze stehen sie schon recht dicht.

Hämatoxylin-Eosin-Schnitt: Die meningeale Infiltration ist die gleiche. Auch der Wurzelbefund ist unverändert. Die vorderen Ganglienzellen sind normal.

IX. oberes Halsmark.

Weigertfärbung: Es treten schon im Hinterstrange mehr Fasern hervor in der Wurzeleintrittszone. Eine grosse Anzahl der feinen Fasern in der Lissauer'schen Zone sind ebenfalls schon vorhanden. In den Hintersträngen sind an der Spitze schon viele normale Fasern wie auch früher, aber auch entlang dem Hinterhorn zeigen sich schon immer mehr. Ausserdem sieht man jetzt zum ersten Mal in den hinteren Wurzeln hier und da normale Nervenfasern, wenn auch nur in geringer Anzahl.

Hämatoxylin-Eosin-Schnitte: zeigen noch deutlicher, wie in den hinteren Wurzeln auch gesunde Nervenfasern auftreten, allerdings noch immer neben sehr vielen erkrankten. Die Meningealaffektion ist noch ziemlich dieselbe, vielleicht nicht ganz so stark mehr.

X. Medulla oblongata.

Hinter der Pyramidenkreuzung erscheint der Querschnitt fast vollkommen normal. Die Ganglienzellen des Hypoglossus scheinen an einzelnen Stellen zwar etwas kleiner und runder zu sein wie gewöhnlich, an anderen sind sie aber voll entwickelt. Auch in höher gelegenen Ebenen bis in den Pons hinauf ist nichts abnormes zu finden

XI.—XIV. Die Untersuchung des Mittelhirns resp. der Centralwindungen ergiebt vollkommen normalen Befund. Hervorzuheben wäre noch, dass die vermutete Laesion des Accessorius- und Vaguskernes durch die anatomische Untersuchung nicht bestätigt wurde.

Also die typischen tabischen Veränderungen in hinteren Wurzeln, Hintersträngen und hinteren Hörnern nebst einer starken Meningitis spinalis.

Leider standen keine Teile von peripheren Nerven zur Verfügung; aber ihre Untersuchung hätte an dem Resultat nichts ändern können, denn nach Ausschluss der Poliomyelitis anterior kann nur eine periphere Neuritis die Ursache der Atrophie gewesen sein.

Somit haben wir es in der Hauptsache mit einem jener Déjerine'schen Fälle zu thun, der sich nur insofern auszeichnet und zu den selteneren zu rechnen ist, als die Atrophie eine besonders ausgebreitete war, d. h. sich nicht nur nicht auf die ge-

sammten Extremitäten beschränkte, sondern auch die Muskulatur des Rumpfes mitergriffen hatte.

Kurz zurückkommen möchte ich noch auf die in der Krankengeschichte mehrfach erwähnten Krampfanfälle, von denen ein Teil mit vollkommenem Bewusstseinsverlust einherging. Soviel ich die Litteratur der Tabes durchgesehen habe, sind ähnliche nervöse Störungen bis jetzt kaum beobachtet worden. Man dachte anfangs, dass vielleicht hier eine complicierende Hirnerkrankung mit im Spiele wäre, ähnlich vielleicht der der progressiven Paralyse, die sich ja so häufig mit Tabes combiniert, und ich hatte deshalb, wie schon im anatomischen Befund angegeben, Teile der Hirnrinde untersucht; dieselben waren aber vollkommen normal. Eine greifbare antomische Ursache dieser Anfälle ist also nicht vorhanden, dieselben müssen mithin funktionell gewesen sein. Ueber die Art und Weise, wie sie entstanden sind, vermag ich zwar mit Sicherheit nichts genaueres anzugeben; doch wäre es wohl denkbar, dass sie ihre Entstehung einer Reizung von den sensiblen Nervenfasern verdankten, wie wir ja wissen, dass auf diesem Wege bei der Tabes wohl zuweilen Krämpfe, wenn auch etwas anderer Art, ausgelöst werden.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Prof. Quincke für die Ueberlassung des Materials und die bereitwilligst gestattete Benutzung der Hilfsmittel des Laboratoriums, sowie Herrn Prof. Hochhaus für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung, die er mir bei Anfertigung derselben zu Teil werden liess, meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Vita.

Geboren zu Kronprinzenkoog in Süder-Dithmarschen am 3. August 1870 als Sohn des Hofbesitzers T. H. Ufen und seiner Frau Madalena geb. Peters, besuchte ich, Otto Ufen, von Ostern 1876 bis 1880 die Bürgerschule zu Marne, von 1880 bis 1882 die Realschule daselbst und von 1882 bis 1890 das Gymnasium zu Eutin, wo ich am 13 März 1890 die Maturitätsprüfung bestand. Darauf studierte ich Medicin 4 Semester in Heidelberg, je ein Semester in München und Berlin und 5 Semester in Kiel. Das Tentamen physicum bestand ich am 28. October 1892 in Kiel, die ärztliche Staatsprüfung am 18. Februar 1896 und das Examen rigorosum am 24. Februar 1896, ebenfalls in Kiel. Meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich beim III. Bataillon Infanterie-Regimentes Herzog von Holstein (Holsteinsches) No. 85 vom 1. April bis 30. September 1892. Seit dem 1. Mai diene ich als einj. freiw. Arzt bei der Kais. Marine in Kiel.